III Congreso Internacional de Ciencia, Tecnología e Innovación para la Sociedad (CITIS).
30 de Noviembre -02 de Diciembre 2016. Universidad Politécnica Salesiana. Guayaquil. Ecuador.

Modelaje y simulación de cardiopatías congénitas del sistema cardiovascular humano mediante un análogo eléctrico.

Katerina C. Gómez Pérez[1], Antonio J. D'Alessandro Martínez[2, 3], Ángela Chikani[1], Ricardo Silva[4]

[1]Universidad Simón Bolívar, Departamento de Tecnología Industrial, Venezuela.
[2] Universidad Central de Venezuela, Instituto de Medicina Experimental (Laboratorio de Contractilidad Miocárdica, Cátedra de Fisiología, Escuela Luis Razetti, Facultad de Medicina.
[3]Universidad Simón Bolívar, Depto. de Procesos Biológicos y Bioquímicos, Sección de Biofísica y Bioingeniería, Unidad de Gestión de Tecnología en Salud.
[4] Instituto Superior de Tecnología 17 de Julio, Urcuquí, Imbabura, Ecuador

kgomez@usb.ve
adaless@usb.ve
chikhani@usb.ve
rjsilvab@istyachay.edu.ec

Abstract: **Right ventricular mechanics has been much less studied that left ventricular mechanics. For many years, the right ventricle (RV) has been underplayed ascribing to these mechanical properties similar to left ventricular (LV) except that the RV has a lower pressure. For this reason, the right ventricular chamber became in the "little sister" of the blood circulation with a irrelevant role in hemodynamics, reduced to a mere conduit for the blood. In this work we simulate using an electrical model (equivalent to the mechanical-hydraulic behaviour of the Human Cardiovascular System) made digitally in OCTAVE software, three congenital diseases that are ventricular septal defect, atrial septal defect and patent ductus arteriosus and we show the influence of these diseases in the cardiovascular mechanics right using hemodynamic tracings (pressure vs. time) of the right atrium, right ventricle and pulmonary artery for each of the above mentioned diseases. The same ones were compared with the existing ones in normal conditions with the model and specialized literature publicated.**

I. INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas son anomalías que están presentes desde el nacimiento y son consecuencia de trastornos en el desarrollo cardíaco que ocurre entre las 3 y 8 semanas de gestación [6]. Los defectos congénitos del corazón y los grandes vasos afectan por lo menos al 1% de todos los neonatos. De los defectos estudiados en este artículo, dos se presentan se refieren a la circulación fetal (ductus arterioso y agujero oval) siendo en este caso normales, ver Figura 1, pero cuando persisten después del nacimiento (porque ellos se cierran días después del nacimiento) entonces son patológicos y estos casos son los que aquí analizaremos.

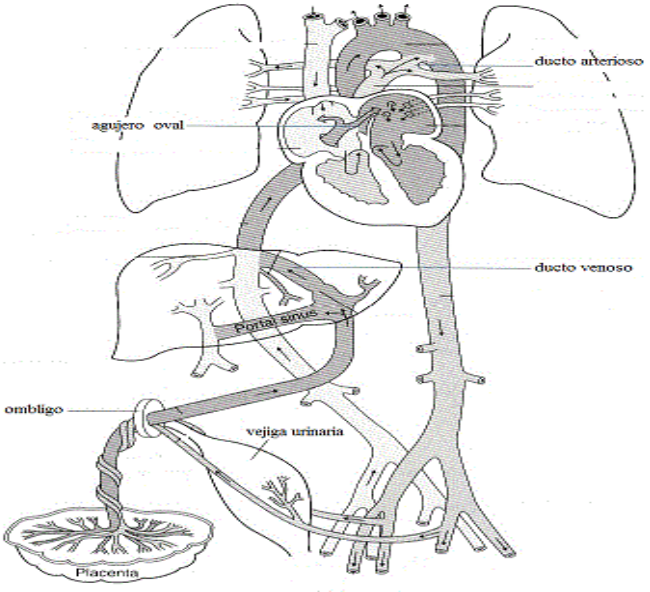

Figura 1: Circulación Fetal. Las flechas indican la dirección del flujo sanguíneo. Fuente: [Modificado de 7].

Hace aproximadamente cincuenta años gran parte de los individuos con malformaciones importantes moría en los primeros años de vida. Sin embargo, con los adelantos de la medicina moderna, cirugías y fármacos aproximadamente el 90% de tales pacientes rebasan la edad infantil [6]. Es por ello que la población de adultos con cardiopatías congénitas ha crecido sustancialmente en las últimas décadas. Algunos de ellos son personas intervenidas quirúrgicamente en la infancia, que requieren un seguimiento periódico para mantener un adecuado estado funcional y evitar la aparición de complicaciones. Por otra parte existen grupos de pacientes asintomáticos o con manifestaciones mínimas a los cuales se les diagnostican las enfermedades en etapas maduras y tardías de la vida y requieren manejo médico y quirúrgico, además, existen pacientes inoperables a los cuales se les debe aplicar tratamiento farmacológico. Todo esto impone un reto a los cardiólogos quienes deben conocer la fisiopatología, alternativas terapéuticas y complicaciones de este tipo de entidades que se relacionan con la parte derecha del corazón.

II. DESCRIPCIÓN DEL MODELO

El modelo eléctrico que se presenta en la Figura 2 de este trabajo es el circuito eléctrico análogo del circuito mecánico empaquetado que representa al comportamiento mecano-hidráulico del sistema cardiovascular humano (SCH).

Se ha incluido tanto la parte derecha como la parte izquierda del corazón. El modelo eléctrico tiene las siguientes secciones, de izquierda a derecha: parte derecha del corazón, circulación pulmonar, parte izquierda del corazón y circulación sistémica.

Cada una de las partes del corazón tiene una función específica: la parte izquierda (ventrículo izquierdo) bombea la sangre a través de la aorta a todo el cuerpo, terminando en la aurícula derecha, mientras que la parte derecha (ventrículo derecho)impulsa la sangre hacia los pulmones, vía arteria pulmonar, para su oxigenación en los pulmones, llegando a la aurícula izquierda Cada aurícula se comunica con su respectivo ventrículo mediante válvulas unidireccionales.

Los nombres de las estructuras consideradas y los valores característicos se muestran en la Tabla I. Se supuso que las válvulas se comportan como diodos reales, es decir, formados por la unión de un diodo (válvula cardíaca) y una resistencia (resistencia al flujo de la válvula).

Las aurículas se simularon como capacitancias constantes y los ventrículos como capacitancias variables las cuales representan la adaptabilidad (contracción) de los mismos, la representación matemática utilizada para ella es de forma exponencial [10].

Los segmentos venosos y arteriales fueron modelados de acuerdo con lo establecido por [1]. Los valores de la resistencia viscoelástica de las paredes arteriales fueron tomados de [2]. El análogo eléctrico se instrumentó digitalmente con el software GNU Octave, que es un programa libre para realizar cálculos numéricos. Como su nombre indica, es parte del proyecto GNU y es considerado el equivalente libre de MATLAB. Entre varias características que comparten, se puede destacar que ambos ofrecen un intérprete, permitiendo ejecutar órdenes en modo interactivo.

Tabla I
Valores de las variables utilizadas en la simulación.

Símbolo	***Nombre***	***Valor***	***Referencia***
AD	*Adaptabilidad de la aurícula derecha*	*1,6 F*	*(3)*
VT	*Válvula tricúspide*	*Diodo*	*(5)*
RFVT	*Resistencia al flujo de la válvula tricúspide*	*0,01 Ohm*	*(3)*
VD	*Adaptabilidad del ventrículo derecho*	*Variable en el tiempo*	*(5)*
RFVP	*Resistencia al flujo de la válvula pulmonar*	*0,03 Ohm*	*(3)*
VP	*Válvula pulmonar*	*Diodo*	*(5)*
AP	*Adaptabilidad de la arteria pulmonar*	*2 F*	*(3)*
RVPAP	*Resistencia viscoelástica de las paredes de la arteria pulmonar*	*0,14 Ohm*	*(2)*
ISAP	*Inercia de la sangre en la arteria pulmonar*	*0,6 H*	*(3)*
RFAP	*Resistencia al flujo de la arteria pulmonar*	*0,17 Ohm*	*(3)*
ACP	*Arteriolas de la circulación pulmonar*	*1 Ohm*	*(3)*
CCP	*Capilares de la circulación pulmonar*	*1 Ohm*	*(3)*
VCP	*Adaptabilidad de las venas de la circulación pulmonar*	*3,5 F*	*(3)*
RFVCP	*Resistencia al flujo de las venas de la circulación pulmonar*	*0,1 Ohm*	*(3)*
AI	*Adaptabilidad de la aurícula izquierda*	*0,6 F*	*(3)*
VM	*Válvula mitral*	*Diodo*	*(5)*
RFVM	*Resistencia al flujo de la válvula mitral*	*0,01 Ohm*	*(3)*
VI	*Adaptabilidad del ventrículo izquierdo*	*Variable en el tiempo*	*(3)*

RFVA	*Resistencia al flujo de la válvula aórtica*	*0,03 Ohm*	*(3)*
VA	*Válvula aórtica*	*Diodo*	*(5)*
AA	*Adaptabilidad de la arteria aorta*		*(3)*
RVPAA	*Resistencia viscoelástica de las paredes de la arteria aorta*	*0,017 Ohm*	*(2)*
ISAA	*Inercia de la sangre en la arteria aorta*	*20 H*	*(3)*
RFAA	*Resistencia al flujo de la arteria aorta*	*0,013 Ohm*	*(3)*
ACS	*Arteriolas de la circulación sistémica*	*6 Ohm*	*(3)*
CCS	*Capilares de la circulación sistémica*	*6 Ohm*	*(3)*
VCS	*Adaptabilidad de las venas de la circulación sistémica*	*4,8 F*	*(3)*
RFVCS	*Resistencia al flujo de las venas de la circulación sistémica*	*0,003 Ohm*	*(3)*

III. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS A SIMULAR

Comunicación Interventricular: Este defecto congénito es muy común en recién nacidos y niños. En esta condición existe una abertura anormal entre las dos cavidades inferiores del corazón (ventrículos derecho e izquierdo) y la sangre retrocede hacia el ventrículo derecho, ya que la presión es mayor en el ventrículo izquierdo. Esto genera un volumen extra en el ventrículo derecho de sangre que tiene que bombear hacia la circulación pulmonar, lo que puede producir congestión pulmonar e hipertensión pulmonar [6]

Comunicación Interauricular (agujero oval) persistente: Es la comunicación anormal o persistente entre la aurícula derecha e izquierda. En el feto y en el neonato hasta algunos días posteriores al nacimiento es normal la existencia de la comunicación interauricular (agujero oval o foramen ovalis). La persistencia ocurre en uno de cada tres casos de enfermedades cardiovasculares congénitas y se manifiesta tres veces más en niñas que en niños. En el feto la presión en la aurícula derecha es mayor que en la izquierda, por lo cual el flujo ocurre desde la aurícula derecha a la izquierda. Si el agujero oval persiste luego del nacimiento se genera un flujo anormal de la sangre desde la aurícula izquierda hacia la derecha, en sentido contrario al fetal [6].

Conducto arterioso persistente: Este conducto, que es normal durante la vida fetal, permite el flujo desde la arteria pulmonar del feto (mayor presión) hacia la aorta ascendente del feto (menor presión) y persiste hasta los pocos días después del nacimiento, alcanzando el 10 % de los casos de defectos congénitos en neonatos. El conducto es un cortocircuito entre el tronco pulmonar y el inicio de la aorta descendente. En el momento del nacimiento, se suspende la circulación placentaria, y la presión en la aorta se eleva por encima de la existente en la arteria pulmonar, y el flujo invierte su sentido a través del conducto persistente [6].

IV. SIMULACIONES

En esta sección se explicará como se realizaron las simulaciones para cada una de las patologías y se hará una representación gráfica en cada caso.

La comunicación interauricular se representa en la Figura 3. Dicha patología se simuló conectando una resistencia (RAA) desde la aurícula izquierda hasta la aurícula derecha, la cual representa la resistencia de la abertura del tabique auricular. El valor de RAA seleccionado es de 0,08 Ohm [3].

La comunicación interventricular se representa en la Figura 4. Dicha patología se simuló conectando una resistencia (RAV) desde el ventrículo izquierdo hasta el ventrículo derecho, la cual representa la resistencia de la abertura del tabique ventricular. El valor de RAV escogido es de 0,5 Ohm (3).

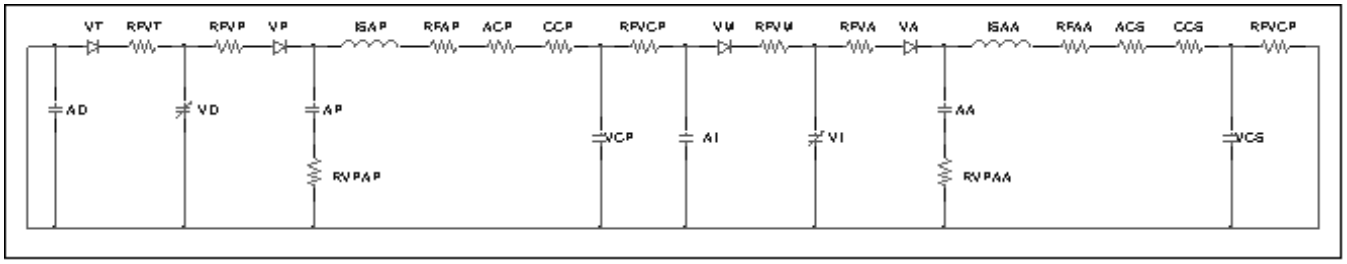

Figura 2: Modelo (análogo) eléctrico del sistema cardiovascular humano.

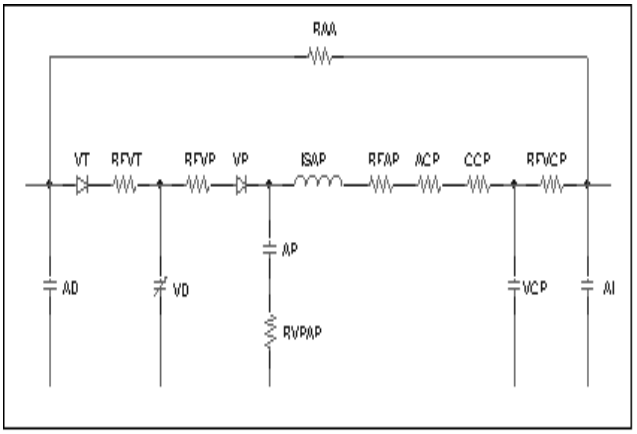

Figura 3. Segmento del circuito total que representa el esquema para simular la comunicación interauricular.

El conducto arterioso persistente se representa en la Figura 5. Dicha patología se simuló conectando una resistencia (RAP) desde la arteria aorta hasta la arteria pulmonar, la cual representa la comunicación que existe en este caso entre las dos arterias. El valor de RCAP es de 0,6 Ohm (3).

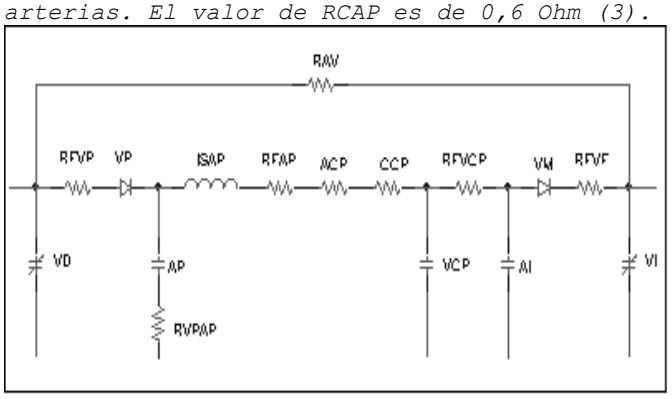

Figura 4. Segmento del circuito total que representa el esquema para simular la comunicación interventricular.

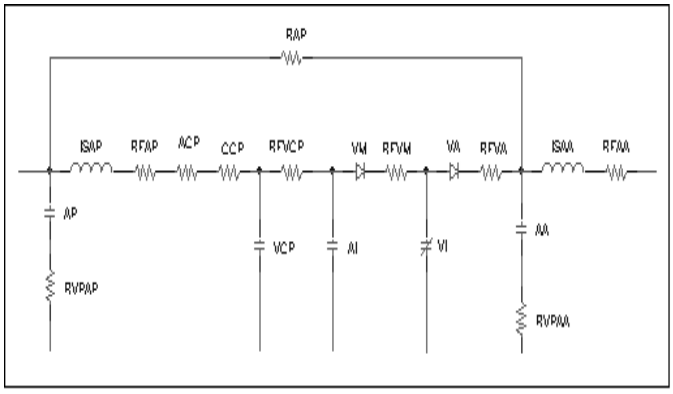

Figura 5. Segmento del circuito total que representa el esquema para simular el conducto arterioso persistente.

V. RESULTADOS DE LA SIMULACIÓN

Para cada una de las patologías descritas anteriormente se obtuvieron con nuestro modelo las gráficas de presión intraventricular en función del tiempo y se compararon las mismas con las del comportamiento mecánico normal obtenidas también con nuestro modelo y con los resultados obtenidos en la literatura con respecto a la mecánica cardiovascular normal y patológica. Las gráficas obtenidas se representan a continuación. Primeramente, se representan las gráficas donde se muestra el comportamiento normal de las aurículas, los ventrículos, la arteria aorta y la arteria pulmonar (Figura 6, Figura 8, Figura 10) respectivamente, y luego se representan las gráficas donde se muestra el comportamiento para las patologías correspondientes de las aurículas, los ventrículos, la arteria aorta y la arteria pulmonar (Figura 7, Figura 9, Figura 11), respectivamente.

VI. DISCUSIÓN

- Comunicación Interauricular: En niños y adultos normales la presión auricular derecha es un poco menor que la izquierda, ver figura 7. Cuando está presente el defecto se produce una desviación del flujo desde la aurícula izquierda hacia la aurícula derecha, lo cual genera una sobrecarga de volumen y aumento progresivo de la presión auricular derecha manteniéndose siempre por debajo de la presión auricular izquierda [6] lo cual puede verse claramente en la figura 8 obtenida con nuestro modelo.

- Comunicación Interventricular: En condiciones normales la presión ventricular derecha es mucho menor que la izquierda, ver figura 9. Sin embargo, cuando hay presencia del defecto la presión sistólica ventricular derecha aumenta mucho y casi se iguala a la presión sistólica ventricular izquierda [6] que disminuye mucho su valor lo cual puede observarse en la figura 10 obtenida con nuestro modelo.

- Conducto arterioso persistente: En condiciones normales la presión en la aorta es mucho mayor que en la arteria pulmonar, ver figura 11. Cuando el conducto arterioso persiste existe un escape de flujo desde la aorta hacia la arteria pulmonar lo que provoca un aumento de la presión arterial pulmonar (hipertensión arterial pulmonar) y la consecuente disminución de la presión aórtica [6] como se observa en la figura 12 obtenida con nuestro modelo.

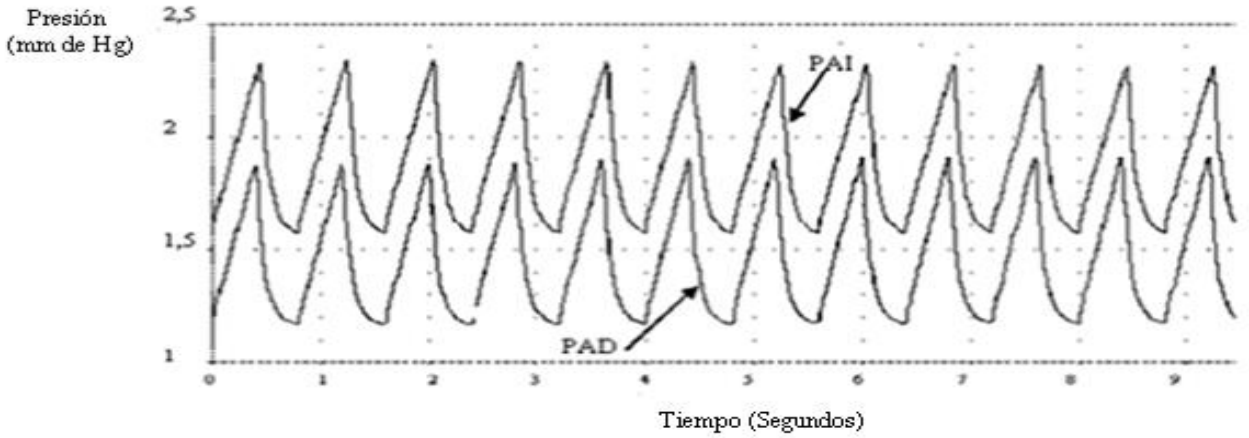

Figura 6. Gráfica de presión en función del tiempo para la aurícula derecha y la aurícula izquierda: condiciones normales, obtenida con el modelo propuesto en este trabajo. s. PAI: Presión en la Aurícula Izquierda. PAD: Presión en la Aurícula Derecha.

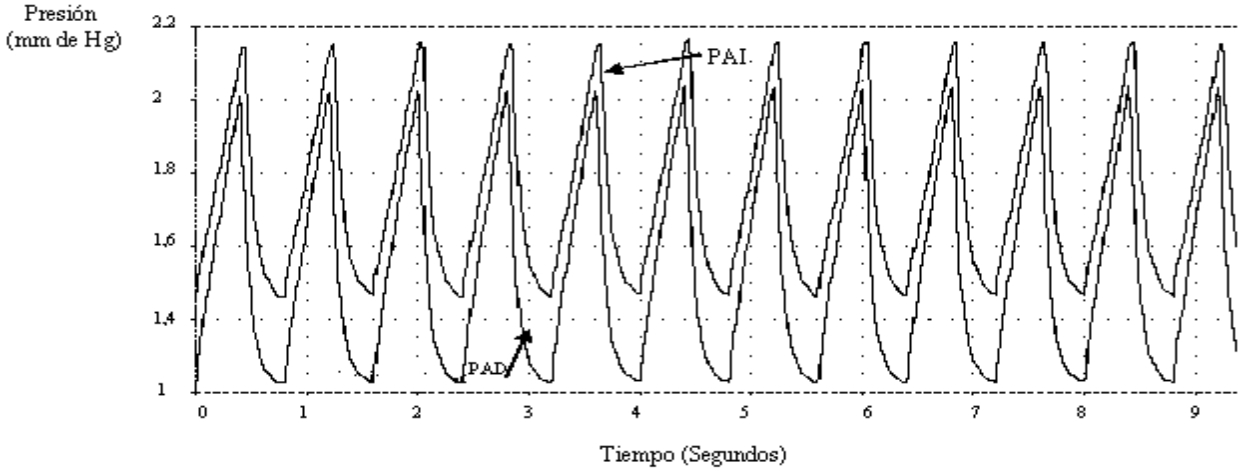

Figura 7. Gráfica de presión en función del tiempo para la aurícula derecha y la aurícula izquierda: comunicación interauricular obtenida con el modelo propuesto en este trabajo. PAI: Presión en la Aurícula Izquierda. PAD: Presión en la Aurícula Derecha.

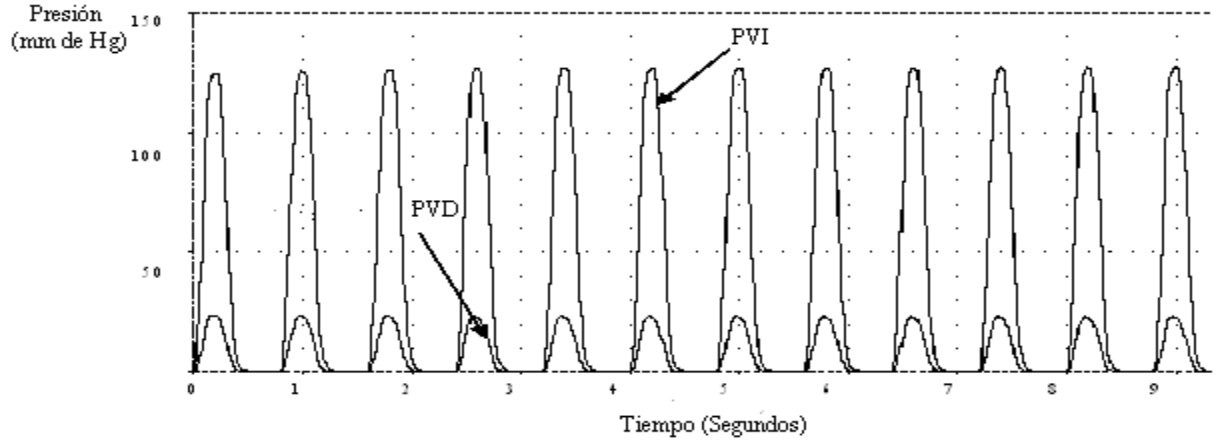

Figura 8. Gráfica de presión en función del tiempo para el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo: condiciones normales, obtenida con el modelo propuesto en este trabajo. PVI: Presión en el Ventrículo Izquierdo. PVD: Presión en el Ventrículo Derecho.

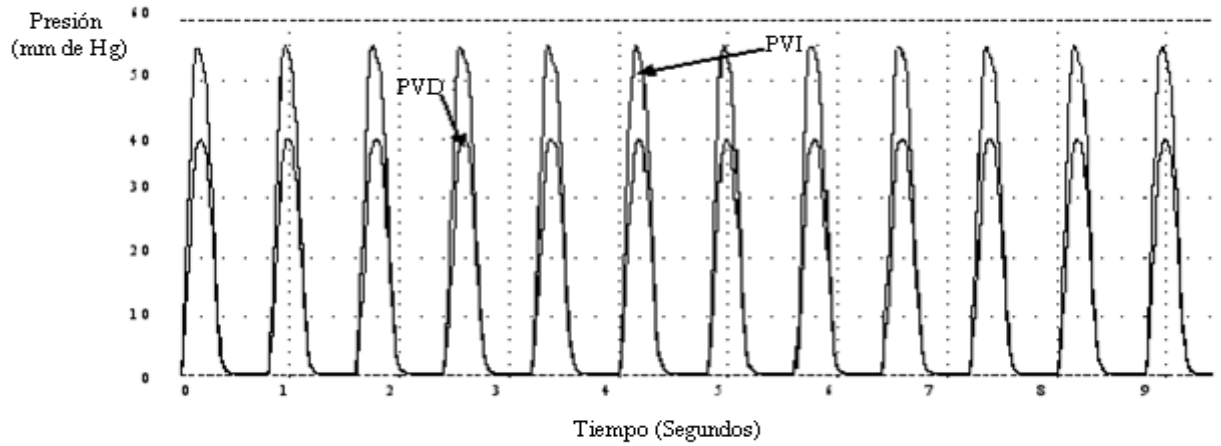

Figura 9. Gráfica de presión en función del tiempo para el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo: comunicación interventricular obtenida con el modelo propuesto en este trabajo. PVI: Presión del Ventrículo izquierdo, PVD: Presión del Ventrículo Derecho.

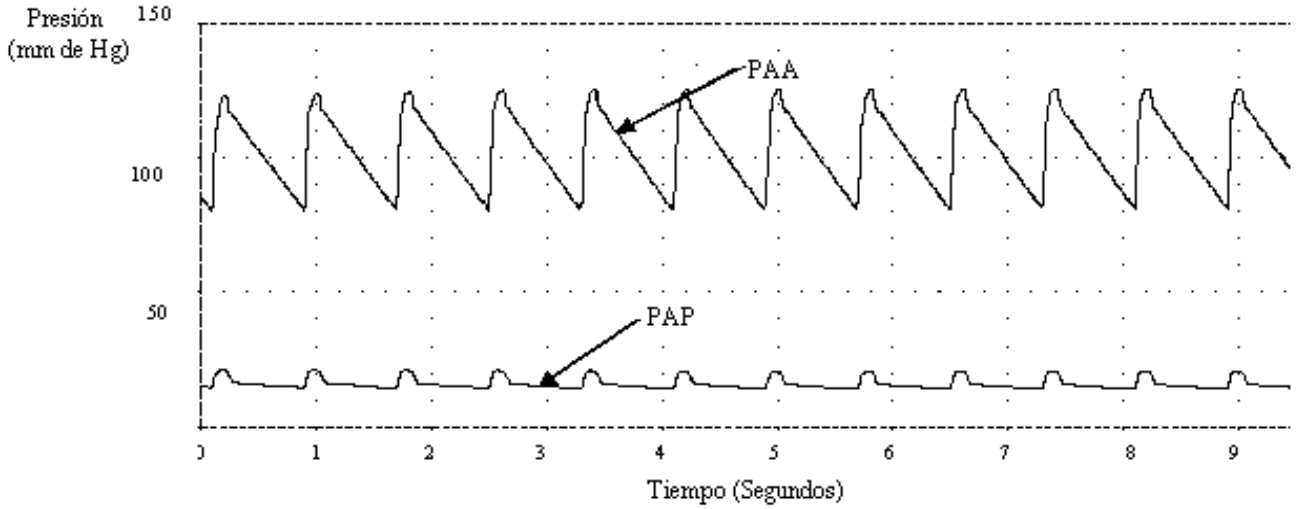

Figura 10. Gráfica de presión en función del tiempo para la arteria pulmonar y la Aorta: condiciones normales, obtenida con el modelo propuesto en este trabajo. PAA: Presión en la Aorta, PAP: Presión en la Arteria Pulmonar.

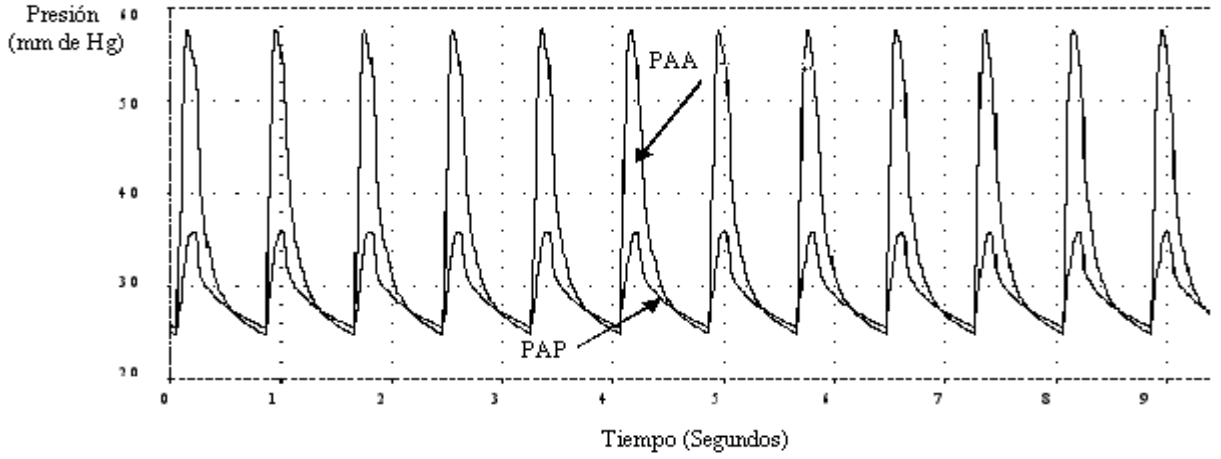

Figura 11. Gráfica de presión en función del tiempo para la arteria pulmonar y la arteria aorta: conducto arterioso persistente obtenida con el modelo propuesto en este trabajo.

VII. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

El objetivo de nuestro trabajo se cumplió ya que con las gráficas obtenidas se puede observar fehacientemente los cambios que ocurren a nivel de presiones en la aurícula y ventrículo derecho y en la arteria pulmonar en los defectos congénitos estudiados. Se constató que en la mecánica cardiovascular derecha existen cambios funcionales sustanciales en las patologías estudiadas provocando trastornos como la hipertensión pulmonar en el caso de la comunicación interventricular, el conducto arterioso persistente y síndrome de Einsermenger en el caso de que la abertura interauricular sea muy grande. Esto significa que el estudio de la mecánica derecha es importante y que el buen funcionamiento de las cavidades derechas del corazón es esencial en varias situaciones fisiológicas en las que se requieren activar mecanismos adaptativos, permitiendo que el gradiente arterio – venoso hístico sea mayor y el retorno venoso suficiente, y, por otro lado, un transporte de sangre pulmonar necesario para mantener un gasto cardíaco adecuado a los requerimientos.

En próximos trabajos, para continuar analizando la mecánica cardiovascular derecha, se estudiarán los posibles cambios que ocurrirían en el ciclo presión vs volumen del ventrículo derecho en otras enfermedades cardiovasculares congénitas. Recomendamos a los investigadores, profesores y estudiantes de Bioingeniería que se dedican al estudio y simulación de la mecánica cardiovascular profundizar más en el estudio del ventrículo derecho (y la circulación pulmonar) ya que el mismo posee unas peculiares características geométricas y elásticas, y un complejo patrón de contracción, que difiere del ventrículo izquierdo.

REFERENCIAS

[1]. -Beneken. J. "A Mathematical Approach to Cardio Vascular Function. The Uncontrolled Human System. [Ph.D. Thesis], Institute of Medical Physics TNO, Utrecht, Da Costakade, (1965).

[2]. -Beneken J. y De Wit B. "A physical approach to hemodynamic Aspects of the Human Cardiovascular System" in Physical Bases of Circulatory Transport, pp. 1–45, W. B. Saunders, Philadelphia, Pa, USA, (1967)

[3]. -Beyard, R et al. "Circulatory Assistance by Intrathoracic Pressure Variations: Optimization and Mechanisms Studied by a Mathematical Model in Relation to Experimental Data" Circulation Research Vol. 64, No 4. pp (1989).

[4]. -Boehrer J, Lange R, Willard J, Grayburn P, Hillis L. Advantages and limitations of methods to detect, localize, and quantitate intracardiac left-to-right shunting. Am. Heart J. 1992; 124: 448-55.335:21-5.

[5]. -Drzewiecki G, Pilla J, y Welkowitz W. "Desing and Control of the Atrio - Aortic Left Ventricular Assist Device Based on O_2 Consumption." IEEE Transactions on Biomedical Engineering, Vol. 37. No. 2. pp. 128-136 (1990).

[6]. -Brickner M, Hillis L y Lange R. "Congenital Heart Disease in Adults. First of Two Parts". The New England Journal of Medicine. Volume 342 Number 4. pp. 256 – 263. (2000).

[7]: Moore KL, Persaud TVN. The Developing Human. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1993: 344.

[8] Morris J, Wechsler A., "Right ventricular function: the assessment of contractile performance. En: The right heart Leighton Fisk R (ed). Davis Company FA, Philadelphia, 3 – 18; 1987.

[9] Stergiopulos N, Meister J y Westerhof N. "Determinants of stroke volume and systolic and diastolic aortic pressure. American Physiological Society. pp. 2050 – 2059. (1996).

[10]Gómez M (ed). Hipertensión pulmonar. Ergon. Madrid. (2008).